Aus der Chirurgischen Klinik des Luitpoldkrankenhauses in Würzburg.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. *König.*

Die Gefahren der Carotisunterbindung.

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Richard Prowald
Zahnarzt
aus Höchen (Saarpfalz).

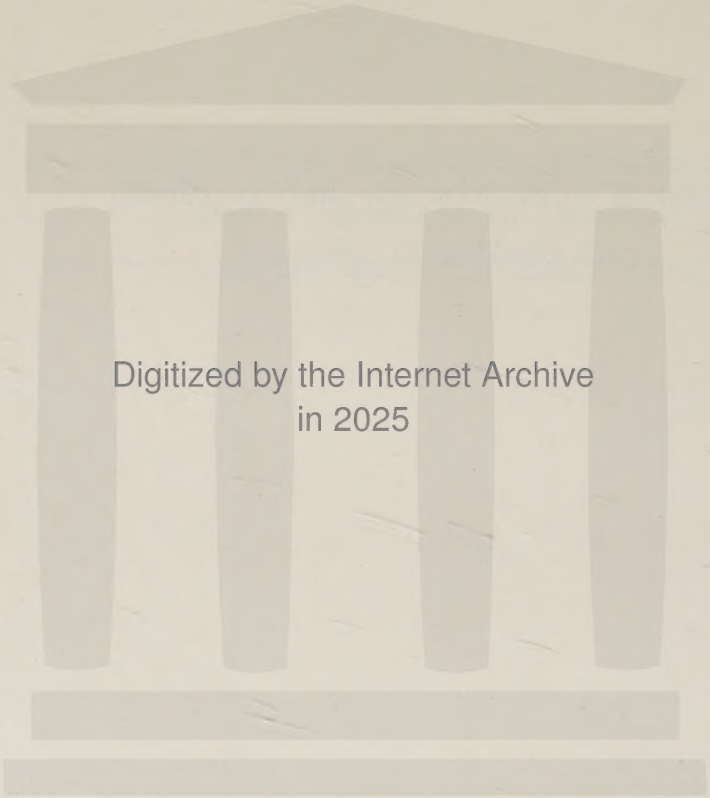
1932
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt a. Main.

Referent: Professor Dr. Seifert.

Meinen verstorbenen lieben Eltern

aus Dankbarkeit gewidmet.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diegefahrenderca0000rich

Die Gefahren der Carotisunterbindung.

In ihrer Eigenschaft als Hauptblutversorgerin des Gehirns nimmt die Carotis sowohl für das Bestehen des Lebens, als auch insbesondere für die ungehinderte Funktionierung des Zentralnervenapparates eine ganz außerordentlich wichtige Stellung ein. Für den menschlichen Organismus ist daher die Ausschaltung derselben aus ihrer Funktion ein für den menschlichen Organismus eingreifendes Ereignis.

Die ersten Berichte über die Möglichkeit, die Carotis beim lebenden Menschen zu unterbinden, finden wir in der Literatur der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts. *James Wood* gibt als erster eine ausführliche Schilderung dieser Operation und der mit ihr gemachten Erfahrungen an. Die nächsten Aufzeichnungen sind in Auerill's Chirurgie zu finden, und der dritte veröffentlichte Fall soll von *Lynn,* dem Assistenten J. Hunter's, operiert worden sein.

Vom Beginn des 19. Jahrhunderts werden die Mitteilungen über die Unterbindung der Carotis zahlreicher, doch werden aber auch schon Fälle berichtet, wonach Carotisunterbindungen durchaus kein unbedenklicher Eingriff seien, und daß gelegentlich schwere cerebrale Ercheinungen auftreten können, welche mitunter den Tod des Kranken zur Folge haben.

Die größte statistische Arbeit in Bezug auf guten oder schlechten Ausgang der Carotisunterbindung hat wohl *Pilz* geliefert. Nach dessen Angaben verliefen von 600 Fällen 319 mit Genesung, also 53%, 259 = 43% mit letalem Ausgang. Bei 22 Fällen fehlt jegliche Angabe. Infolge anderer Komplikationen starben noch 29 Fälle, sodaß wir eine Sterblichkeitsziffer von 38% haben. Alle diese Ergebnisse stammen jedoch aus der vorantiseptischen Periode. Nach den neueren Feststellungen, die ihr Material besonders aus dem letzten Weltkrieg zusammentragen, dürfen wir mit einer Mortalitätsziffer von etwa 10% rechnen.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Die Gefahren der Carotisunterbindung.

In ihrer Eigenschaft als Hauptblutversorgerin des Gehirns nimmt die Carotis sowohl für das Bestehen des Lebens, als auch insbesondere für die ungehinderte Funktionierung des Zentralnervenapparates eine ganz außerordentlich wichtige Stellung ein. Für den menschlichen Organismus ist daher die Ausschaltung derselben aus ihrer Funktion ein für den menschlichen Organismus eingreifendes Ereignis.

Die ersten Berichte über die Möglichkeit, die Carotis beim lebenden Menschen zu unterbinden, finden wir in der Literatur der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts. *James Wood* gibt als erster eine ausführliche Schilderung dieser Operation und der mit ihr gemachten Erfahrungen an. Die nächsten Aufzeichnungen sind in Auerill's Chirurgie zu finden, und der dritte veröffentlichte Fall soll von *Lynn,* dem Assistenten J. Hunter's, operiert worden sein.

Vom Beginn des 19. Jahrhunderts werden die Mitteilungen über die Unterbindung der Carotis zahlreicher, doch werden aber auch schon Fälle berichtet, wonach Carotisunterbindungen durchaus kein unbedenklicher Eingriff seien, und daß gelegentlich schwere cerebrale Ercheinungen auftreten können, welche mitunter den Tod des Kranken zur Folge haben.

Die größte statistische Arbeit in Bezug auf guten oder schlechten Ausgang der Carotisunterbindung hat wohl *Pilz* geliefert. Nach dessen Angaben verliefen von 600 Fällen 319 mit Genesung, also 53%, 259 = 43% mit letalem Ausgang. Bei 22 Fällen fehlt jegliche Angabe. Infolge anderer Komplikationen starben noch 29 Fälle, sodaß wir eine Sterblichkeitsziffer von 38% haben. Alle diese Ergebnisse stammen jedoch aus der vorantiseptischen Periode. Nach den neueren Feststellungen, die ihr Material besonders aus dem letzten Weltkrieg zusammentragen, dürfen wir mit einer Mortalitätsziffer von etwa 10% rechnen.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Wenn wir die Gefahren der Carotisunterbindung ernstlich würdigen wollen, müssen wir auch die Operationstechnik kennen lernen.

Astley Cooper unterbindet die Carotis oberhalb des Omohyoideus. Der Kopf wird nach rückwärts gebeugt, das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht. Dadurch wird der vordere Kopfnicker angespannt und markiert sich auch bei fettreichen Personen hinreichend deutlich unter der Haut. Die Arterie liegt in der Höhe des Kehlkopfes direkt unter dem vorderen Rand des Muskels, ohne von letzterem, wie das weiter unten am Hals der Fall ist, überlagert zu werden. Der Hautschnitt geht auf dem vorderen Kopfnickerrand vom Zungenbein bis zum Unterrand des Ringknorpels. Das Platysma wird in gleicher Richtung und Ausdehnung gespalten. Sodann wird der vordere Kopfnicker, der hier mit der Fascie fest zusammenhängt, vorsichtig lospräpariert, weil es erst nach ausgiebiger Lösung des Muskels möglich ist, letzteren soweit lateralwärts zu verziehen, daß das große Gefäßnervenbündel gut zugänglich wird. Man sieht jetzt, durch das vordere Blatt der Gefäßscheide hindurch, die Vena jugularis durchschimmern. Das Operationsgebiet wird überquert durch die starke Vena facialis communis, die, wenn möglich, mit einem stumpfen Hacken beiseite gezogen, andernfalls zwischen zwei Ligaturen durchschnitten wird. Auf der Gefäßscheide zieht der Ramus descendens hypoglossi, der motorische Fasern für die vorderen Halsmuskeln führt, nach abwärts. Er darf nicht verletzt werden und wird vorsichtig vom Gefäßbündel ab medialwärts verzogen. Den Omohyoideus kann man, um mehr Raum zu gewinnen, medialwärts und nach abwärts verziehen. Die Gefäßscheide wird zwischen zwei Pinzetten vorsichtig stumpf eröffnet und auf der Hohlsonde nach aufwärts und abwärts gespalten oder man durchtrennt sie, was für zweckmäßiger gehalten wird, weil dabei eine Venenverletzung leichter vermieden wird, durch einen Längsschnitt aus freier Hand. Nun wird die Jugularis communis, die sehr häufig die Arterie völlig überlagert, von der Arterie abgeschoben, wobei man sich immer an der Arterienwand hält, um die leicht zerreißliche Venenwand nicht von der schützenden Bindegewebsschicht zu entblößen. Ebenso wird der Nervus vagus, der der hinteren lateralen Fläche der Arterie unmittelbar anliegt, ohne Anwendung von Gewalt, abgeschoben und beiseite gehalten, damit er nicht mit in die Ligatur gefaßt wird. Man soll niemals den Ligaturfaden anlegen, ehe man sich den Nerven deutlich zu Gesicht gebracht hat.

Kocher empfiehlt zur Carotisunterbindung einen queren Schnitt in der Spaltrichtung der Haut in der Höhe des Ringknorpels. Die Mitte des Schnittes kreuzt den Vorderrand des Kopfnickers. Haut und Platysma werden durchschnitten, der quer verlaufende Nervus subcutaneus colli beiseite gezogen und die Fascie gespalten, so, daß der Vorderrand des Kopfnickers freiliegt. In dem Winkel zwischen vorderen Kopfnickerrand und Oberrand des Omohyoideus geht man auf die Arterie ein, die nach Spaltung der Gefäßscheide frei zutage liegt.

Die Unterbindung nach *Zang* empfiehlt sich für alle Fälle, in denen die Carotis möglichst weit proximalwärts unterbunden werden soll und wird in der Fossa triangularis zwischen der sternalen und claviculären Portion des Kopfnickers vorgenommen. Durch einen 5 bis 6 cm langen Schnitt legt man die Partie zwischen Clavicular- und Sternalportion des Kopfnickers frei. Die Vena jugularis communis wird mit der Clavicularportion nach außen, die Sternalportion mit dem M. sterno-thyreoideus und M. sternohyoideus nach innen verzogen. Die Arterie wird vom Vagus isoliert und unterbunden.

König führt den Schnitt scharf am inneren Rand des M. sternocleidomastoideus entlang und schneidet etwas in den Muskel ein, um so die Arterie freizulegen.

Es sind noch eine ganze Reihe von Unterbindungsarten in der Literatur angegeben, so von *Riese, Wieting, Stich, Th. Gluck* u. a., aber diese alle hier aufzuführen, würde zu weit führen.

Eine Unterbindung ist bei größeren Gefäßen zumeist mit sofortigen oder sich erst allmählich entwickelnden Schäden verbunden. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen richtet sich selbstverständlich nach dem Ausfall der für die Blutversorgung in Frage kommenden Gefäße.

Je höher entwickelt die Zellen der einzelnen Gewebe sind, desto eher und schwerer leiden sie unter den nach einer Arterienunterbindung auftretenden Ernährungsstörungen. Besonders empfindlich sind die Ganglienzellen, namentlich die des Gehirns. So ist es verständlich, daß die Unterbindung der Arteria carotis communis oder Interna schwere, unter Umständen unverbesserliche Schädigungen der Gehirntätigkeit hervorrufen kann.

Über die Störungen im Versorgungsgebiet der Carotis externa finden sich in der Literatur keine zahlreicheren Angaben; hat dieses Gefäß ja auch keine lebenswichtigen Zentren zu versorgen, sondern nur das Antlitz und die Schädelwände. Immerhin weiß *Wieting* jedoch einen Fall zu registrieren, wo gelegentlich einer Unterbindung der Externa Hirnerscheinungen hervorgerufen wurden. Auch *Ranzi* berichtet einen Fall aus dem letzten Weltkrieg, wo nach Unterbindung der Carotis externa eine linksseitige Hemiphlegie eintrat. Über den Entstehungsmodus der Hirnerscheinungen werden wir noch zu berichten haben, denn aus rein anatomischen Überlegungen ließe sich ein derartiges Geschehen nicht begreifen.

Die Schäden, die sich auf die Carotisunterbindung zurückführen lassen, können ganz verschiedener Art sein. Die einfachste Anämie kann mit der schwersten Thrombose wechseln und beide Momente können zu einer Gehirnerweichung führen. Schon die einfachste Kompression der Carotiden führt manchmal zu Schwindel, Betäubung, Taumel und Ohnmacht. Ja nicht einmal die direkte mechanische Einwirkung auf die Gefäße muß vorhanden sein, sondern auch durch einen Reflex ausgelöste Kontraktion der Gefäße kann es zur Blutleere des Gehirns kommen, wie Fälle aus dem letzten Krieg beobachtet und beschrieben wurden. Durch

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

einen Schuß, der das Gefäß selbst überhaupt nicht verletzt hatte, wurde eine so starke Kontraktion der Gefäße bewirkt, daß die Blutversorgung des Gehirns für einige Zeit, ja sogar für einige Stunden vollkommen lahm gelegt war. Diese Zeitspanne genügte aber, um eine Erweichung des Gehirns herbeizuführen, denn der Stoffwechsel in den zentralen Teilen des Nervensystems ist ein viel lebhafterer, als in den Peripheren. Die Anzeichen einer Schädigung des Gehirns und Rückenmarkes machen sich daher bei vollkommenem Abschluß des Blutes oder stärkerem Mangel viel schneller bemerkbar, als bei peripheren Nerven. Im allgemeinen nimmt man an, daß nach 15 Minuten bis zu 1 Stunde eine vollkommene Nekrose des Gehirns einsetzen kann.

Fassen wir nun den makroskopischen Befund, den die erweichten Gehirnpartien darbieten, ins Auge, so treten uns nach *Zimmermann* zwei Typen der Erweichung entgegen, die sogenannte weiße ischämische Nekrose und die hämorrhagische, gelbe oder rote Erweichung. Nach Sitz und Ausdehnung können die nekrotischen Herde sich in allen Teilen des Gehirns und in jeder Größe ausbilden, jedoch sind auch hier gewisse Prädilektionsstellen, begründet durch die anatomischen Verhältnisse des Gehirns, vorhanden.

Ein eingehend mikroskopisches Bild der erweichten Gehirnmassen gibt *Ziegler*. Ist infolge einer vorübergehenden oder andauernden Ischämie eine Nekrose gewisser Gehirnprovinzen eingetreten, so stellen sich in ihrem Gefolge schon in kurzer Zeit regressive Metamorphosen in den betreffenden Distrikten ein. War die Anämie eine totale, und hatte sie keine Hämorrhagien zur Folge, so bleibt das Gewebe zwar weiß, wird jedoch weniger resistent, da die einzelnen Gewebselemente sich infolge der unterbrochenen Nahrungszufuhr schon im ersten Stadium des beginnenden Zerfalls befinden. Schon nach kurzer Zeit treten weitere Veränderungen in den erkrankten Teilen auf durch den fortschreitenden Zerfall des Nerven- und Gliagewebes, wodurch die Hirnsubstanz in eine breiartige Masse umgewandelt wird. Es stellte sich nämlich früher oder später eine Exsudation von Flüssigkeit, sowie eine Emigration weißer Blutkörperchen ein, welche den Zweck hat, die ungelösten Zerfallsprodukte in sich aufzunehmen, da sie nicht in der Flüssigkeit zur Resorption gelangen können. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Myelin- und Fettkörnchenzellen in den erweichten Herden. Da die Blutgefäße und zuweilen auch das Stützgewebe den Erweichungsprozessen gegenüber größeren Widerstand leisten als das Nervengewebe, so pflegt die Flüssigkeit in einem feinen, durch das Gefäßgerüst dargestellten Maschenwerk zu liegen.

Anders gestaltet sich das Aussehen der erweichten Herde, wenn die Ischämie mit kapillärer Blutung verbunden ist. Dann können wir zugleich mit dem Zerfall des Nervengewebes einen Untergang der roten Blutkörperchen, die teils aus Arteriolen, teils aus kleinen Venen stammen, beobachten. Das in das Gewebe ausgetretene Hämoglobin erleidet eine Umwandlung in Hämatoidin und gibt auf diese Weise dem in Erweichung

begriffenen Herde eine in einzelnen Phasen der Umwandlung entsprechende Färbung, gelbe oder rote Erweichung.

Wie schon erwähnt, hat die Unterbindung der Carotis externa nicht die nachteiligen Folgen für das Zentralorgan wie die der Carotis communis bezw. interna. Die meisten Aufzeichnungen beziehen sich nur auf die Carotis interna. Ihr erster Ast, die Arteria ophthalmica, versorgt das Auge, die Augenmuskeln und den Sehnerv. Die Arteria cerebri media gliedert sich in drei tiefe Äste für die basalen Ganglien, sowie fünf Rindenäste und zwar für den Fuß der dritten Stirnwindung, für die vordere Zentralwindung, hintere Zentralwindung, den Scheitellappen und für die obere Schläfenwindung. Die Arteria cerebri anterior versorgt Stirnhirn mit Ausnahme der dritten Stirnwindung die mediale Hemisphärenwand bis zum Praecuneus und Balken mit Blut. Die Literatur weiß genug Fälle aufzuweisen, bei denen das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media, anterior und der Arteria ophthalmica nach Unterbindung der Carotis vollkommen ausgefallen sind.

Es seien hier die Ausfallserscheinungen von Seiten der Arteria cerebri media besonders hervorgehoben, treten sie doch am häufigsten in Erscheinung.

Bei Ausfall der Arteria cerebri media bildet sich eine Hemiphlegie aus und bei linksseitiger Lokalisation oft eine motorische und sensorische Aphasie. Es treten also dieselben Krankheitsbilder auf, wie wir sie bei einer linksseitigen Apoplexie sehen. Die halbseitige Lähmung beginnt meistens im Gebiet des Facialis, dann wird der Arm und dann das Bein befallen. Diese ausgeprägten Erscheinungen treten aber dann meistens erst nach 1 bis 5 Tagen auf, in einzelnen Fällen erst nach 14 bis 20 Tagen. Über den Grund für das späte Auftreten der Erscheinungen werden wir noch ausführlicher zu berichten haben.

Zusammenfassend haben wir also nach Unterbindung der Carotis interna folgendes klinisches Bild: Meistens gehen Störungen des Sensoriums, Somnolenz den ausgesprochenen Erscheinungen voraus. Geht nun diese ausgesprochene Somnolenz nach einem Intervall, z. B. am nächsten Tage in ein Coma über, so sind dies Anzeichen für eine starke Schädigung des Gehirns und seiner Häute, die meistens den Tod nach sich zieht. Wir finden dann fast stets halbseitige Lähmungen und Aphasie bei linksseitiger Lokalisation. Die aphasischen Störungen äußern sich bald in einer motorischen, bald in einer sensorischen Aphasie. Beide Empfindungen können auch oft zusammen gestört sein. Die motorische Aphasie stellt sich auch oft einige Tage vor der sensorischen ein. Dann scheint sich auch die sensorische Aphasie nicht so oft zu entwickeln, wie die motorische. Meistens ist zu Anfang nur das Sprechen mit Schwierigkeiten verbunden, zu denen sich allmählich die vollkommene Aphasie mit Störungen des Lesens und Schreibens gesellt. Zusammen mit den übrigen Lähmungserscheinungen tritt meistens die Aphasie auf, also nach 1—5 Tagen.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

In mehreren Fällen kamen auch epileptische Krämpfe sofort nach der Unterbindung zur Beobachtung, gingen jedoch mit dem Auftreten der Lähmungen wieder zurück.

Im Anschluß an die Unterbindung stellt sich auch manchmal sofort eine Lähmung ein, die sich aber nach Ausbildung des Kollateralkreislaufes an einem der folgenden Tage wieder ausgleicht.

Nicht zu den Seltenheiten gehören die Sensibilitätsstörungen an der gelähmten Seite, die typisch cerebraler Natur sind. Diese Sensibilitätsstörungen als Begleiterscheinung anderer schwerer Hirnsymptome äußern sich in Hypästhesie und Anästhesie für Oberflächen- und Tiefensensibilität, in wenigen anderen schweren Fällen auch in Hyperästhesien. Unter Fieber erliegt dann der Patient, bei dem diese Symptome meistens Begleiterscheinungen der schweren Störungen sind.

Sind die akuten Erscheinungen der ersten Zeit nun zum Stillstand gekommen, hat also die Lähmung einer spastischen Hemiparese Platz gemacht, so treten auch die Störungen feiner Gefühlsempfindungen deutlich hervor. Wir finden dann bei dem Patienten die Gestörtheit des Lokalisationsvermögens, des räumlichen Unterscheidungsvermögens, der Zeichenerklärung, sowie besonders des Lagegefühls. Auch die Morphognosie und die Stereognosie sind in einigen Fällen, die genauer beschrieben worden sind, als gestört angegeben worden. Arm und Bein sind bei solchen spastischen Lähmungen erheblich ataktisch.

Da wir aber die Versorgungsgebiete der einzelnen Gefäße genau lokasieren können, sind uns auch die Symptome bei Ausfall hinreichender Blutversorgung leicht erklärlich. Die motorische Aphasie ist durch die Läsion des Fußes der dritten linken Stirnwindung bedingt, zur Hemiplegie kommt es durch Verletzung der vorderen Zentralwindung und die Windung des angrenzenden Scheitellappens, die ebenfalls von der Arteria cerebri media versorgt werden, bergen das Zentrum für die oberflächliche und tiefe Sensibilität, sowie das Zentrum für das Gleichgewicht. Ataxie ist die Folge des Ausfalls dieses Zentrums. Den Grund für die häufig auftretende Tastagnosie finden wir in der Verletzung des unteren Scheitellappens, und den der sensorischen Aphasie durch die der oberen Schläfenwindung.

Dies alles sind die Symptome, die wir nach Carotisunterbindungen bei den Patienten beobachten können. Wie kommt es aber, daß diese Ausfallserscheinungen eintreten?

Wenn wir irgend einem Teil des Körpers die Blutzufuhr durch Sperrung eines zuführenden Gefässes absperren, so sucht der Organismus den Verlust auf einem anderen Wege auszugleichen. Diese Möglichkeit bietet sich in der Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Das Gehirn besitzt in Anbetracht der Wichtigkeit des Organs für den Gesamtorganismus einen gut ausgebildeten Kollateralkreislauf. Aber trotzdem kommt es nach Carotisunterbindungen zu den oben angegebenen Komplikationen.

Friedländer stellt zwei Hypothesen auf, wie er sich das Zustandekommen der Hirnerscheinungen denkt. Er glaubt, daß durch den Schluß einer

Carotis eine Umkehr der Stromesrichtung in dem Circulus Willisii und eine Veränderung der hydrodynamischen Kräfte in demselben stattfindet, wodurch ein Zusammenstoß von zirkulierendem Blut erfolgt. Es kann dann entweder zu einem Ausgleich kommen, in welchem Fall sich die gleich nach der Ligatur auftretenden Erscheinungen schnell wieder zurückbilden, oder es kommt zu Gerinnungen im Circulus Willisii und zur Verstopfung einzelner Gefäße. Selbst wenn es zum Ausgleich des Blutzusammenstoßes kommt, kann noch dadurch eine Gefahr entstehen, daß das unter veränderten hydrodynamischen Kräften fließende Blut die kleinen Gefäße, um ihnen seine Richtung zu geben, knicken kann, wodurch dann eine Anämie der betreffenden Zentralbezirke veranlaßt wird.

Für die Zirkulationsstörungen im peripheren Bezirk verhält sich die Sache anders. Das Blut, das hier unter schwächerem Druck als im Circulus Wilisii fließt, versorgt wegen seiner vielen Anastomosen eine große Fläche der Pia. Da nun die treibende Kraft geringer ist, so kann die Blutverteilung keine regelmäßige sein. Einzelne Bezirke erhalten mehr, andere weniger Blut und dieser Unterschied steigert sich noch dadurch, daß die dilatierten Gefäße die anderer Bezirke komprimieren und so das Blut noch mehr am Eintritt hindern. So wird sich die Zirkulation nur ungenügend oder gar nicht in diesen Bezirken herstellen.

Früher war man eben der Ansicht, daß die üblen Folgen sich hauptsächlich bei Abnormitäten im Kollateralkreislauf bemerkbar machten. Bei mangelhafter Ausbildung des Circulus Willisii sei keine Möglichkeit vorhanden, daß Blut in genügender Menge zum Versorgungsgebiet der Carotis interna gelange. Sicherlich spielt dieser Gesichtspunkt auch eine Rolle, ihm wird aber nicht mehr die Bedeutung beigemessen wie früher.

Die Unterbindung der Carotis bei alten Leuten mit luetischer oder atheromatöser Gefäßerkrankung wird von allen Autoren als sehr gefährlich geschildert. Die Tatsache, daß die Gehirnerweichung nach Carotisunterbindung bei älteren Leuten häufiger beobachtet wurde als bei jüngeren, erklärt man durch die Annahme, daß die starren Gefäße ihre Fähigkeit, sich kompensatorisch zu erweitern, verloren haben. Für die Störungen bei jüngeren Individuen zieht man in erster Linie Anomalien des Circulus arteriosus Willisii zur Erklärung heran.

Nach dem Aufschluß, der in dem Handbuch der Gefäßlehre von *Henle* und in der Monographie von *W. Krause*, Anatomische Varietäten, erteilt wird, kommen im Bereich des Circulus arteriosus Wilisii folgende Varietäten vor, welche den Kollateralkreislauf beeinträchtigen:

1. Die Arteria cerebri post. (Art. profunda cerebri) entspringt statt aus der Art. basilaris aus der Art. communicans post.
2. Die Arteria communicans post. ist auf der einen Seite dünner als normal oder fehlt ganz.
3. Die Arteria carotis inf. sin. gibt sowohl die Art. cerebri ant. sin. wie die Art. cerebri ant. dextra ab. Aus der Art. carotis int. dextra

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

entspringt nur die Art. cerebri media dextra und chorioidea. Die Art. communicans post. fehlt. (Beobachtet an einem 1jährigen Kind nach *Patruban.)*

Diese Erklärungen können nicht voll befriedigen, zumal nicht für Fälle von Gehirnerweichung nach Carotisunterbindung bei jungen Leuten mit normalen Gefäßwandungen.

Als Hauptursache der schweren Gehirnsymptome wird jetzt allgemein die von der Unterbindungsstelle aufsteigende Thrombose und Embolie angesehen.

Auf zweierlei Weise kann die Thrombose an der Unterbindungsstelle das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, entweder so, daß die Thrombose kopfwärts steigt und nun sekundär die Kollateralbahnen verlegt, oder dadurch, daß abgerissene Thrombenbröckel als Emboli in die Hirnarterien eingekeilt werden. Das kann z. B. geschehen, wenn der bis zur Teilungsstelle hinaufgewachsene Thrombus nun von dem rückläufigen Blutstrom aus der Carotis externa erfaßt wird. So können wir auch die von *Wieting* und *Ranzi* beobachteten Fälle erklären, wo nach Unterbindung der Carotis externa Hirnstörungen auftraten.

Der Thrombus bildete sich in der Carotis externa bis zur Teilungsstelle zurück und nun wurden Emboli durch den Blutstrom der noch freien Carotis externa in das Gehirn geschwemmt.

Über die Art der Entstehung des Thrombus und der Emboli gehen allerdings die Meinungen auseinander. Der Ausgangspunkt der Thrombose kann jedoch nur an der Unterbindungsstelle gefunden werden.

Wieting glaubt für die Mehrzahl der Fälle annehmen zu dürfen, daß die Thrombose durch eine komplizierende Infektion hervorgerufen würde. Dabei handelt es sich weniger um die agglutinierende Wirkung der im Kreislauf bei den Infektionskrankheiten sich findenden Toxine, als vielmehr darum, daß durch den Entzündungsprozeß in der Gefäßwand selber, der schon extravasculär im Bindegewebe beginnt und sich endothelwärts fortsetzt mit seiner Bildung sero-fibrinösen Exsudats und Leukozytenansammlung bezw. Leukocytolyse, die den wesentlichen Anstoß zur Fibringerinnung und Plättchenagglutination auf der erkrankten Stelle abgibt.

Als zweiten Grund führt er die mehr oder weniger große Mißhandlung der Gefäßwand bei der Unterbindung an. Doch glaubt er auch hier, daß durch die mechanische Einwirkung eher ein locus minoris resistentiae für die Infektion geschaffen werde, als das rein mechanische Moment Einfluß auf den Blutstrom und den Gefäßinhalt habe.

Perthes erklärt das Zustandekommen des Thrombus dadurch, daß durch die Ligatur des Gefäßes die Intima, welche das Blut von der Gerinnung bewahrt, durchschnitten wird und so von der Schnürungsfurche Risse und Sprünge in die Nachbarschaft ausstrahlen, die die Bedingung zur Thrombose geben.

Gestützt wird diese letzte Anschauung durch Fälle, bei denen tödliche Hirnerweichung trotz jugendlichen Alters und Fehlen der Anämie eintrat,

ein Beweis, daß noch andere Faktoren als Zustand der Arterien und Blutfüllung für die Folge des Carotisverschlusses verantwortlich sind.

Bei den jugendlichen Patienten kann man den Kollateralkreislauf als normal ausgebildet ansehen, sodaß wir also der Ansicht *Perthes* zustimmen müssen, daß eine Thrombose von der Unterbindungsstelle ausgehend, die Hirnstörungen verursacht, wie ja auch Sektionsbefunde diese Annahme bestätigen.

Nun gibt es aber Fälle, in denen ein tödliches Coma sich unmittelbar an die Narkose anschloß, oder in denen das Intervall nur kurze Zeit, 10 oder 20 Minuten, betrug.

Perthes hat diese Fälle genauer untersucht und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß es sich um Aneurysmenoperationen gehandelt hat. Er nimmt also an, daß sich schon vor oder während der Operation ein Gerinsel in dem Sack gebildet hat und durch die Operation erst in Bewegung gesetzt wurde und nun seinen Weg durch die noch freie Blutbahn in das Gehirn genommen hat. Hier kann also die Ursache der Gehirnerweichung nicht der ungenügend ausgebildete Kollateralkreislauf gewesen sein, sondern die Thrombose und Embolie.

Auch die bekannte Prädisposition des höheren Alters zur Thrombose und Embolie hat also auch einen anderen Grund. Nicht deshalb kommt es zur Hemiphlegie, weil die Kollateralbahn sich infolge der Starre der Gefäße ungenügend dilatieren, sondern weil durch die Brüchigkeit der Gefäße die Vorbedingungen für die Thrombose an der Unterbindungsstelle im besonderen Maße gegeben sind. Für das häufige Vorkommen der Embolie spricht das freie Zeitintervall. In den allermeisten Fällen treten die bleibenden Funktionsstörungen des Gehirns nicht unmittelbar nach der Unterbindung auf, obwohl die Absperrung der Blutzufuhr durch die eine Carotis an sich schon genügt, um die zur Nekrose führende Anämie im Gehirn hervorzurufen, sondern die zunächst plötzlich und dann wieder sich zurückbildenden Ausfallerscheinungen und die dann durch die nach einem freien Zeitintervall einsetzenden bleibenden Anfälle können gar nicht anders gedeutet werden, als durch die Annahme, daß da in zwei Schüben eine Embolie der Gehirnarterie erfolgt war.

Wenn die einfache Anämie das Absterben des Gehirngewebes, und somit Ausfall der Funktion einzelner Versorgungsbezirke im Gehirn, verursachen würde, so müßten die Schädigungen sofort nach der Unterbindung in Erscheinung treten. Daß dies nicht immer beobachtet wurde, zeigt ein von *Perthes* beobachteter Fall.

Bei einer 44jährigen Frau wurde wegen Operation eines spontanen Aneurysma die Carotis interna unterbunden. Sofort nach dem Eingriff traten keine Hirnerscheinungen ein. Erst 8 Stunden später trat anfallsweise vorübergehende und leichte Hemiparese mit Aphasie auf. Nach 3 weiteren Stunden kam es zu völliger Hemiphlegie. Nach 6 Tagen zum Exitus.

Der Sektionsbefund hatte folgendes Ergebnis: Die linke Hemisphäre zeigte in ihren vorderen zwei Dritteln eine beginnende Erweichung. In

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein

dem intrakraniellen Teil der Carotis interna steckte da, wo sie die Arteria cerebri anterior abgibt, im Hauptstamm, wie in den Ästen eine derbe Thrombusmasse. Die Kollateralbahnen im Gehirn waren normal ausgebildet.

Da nach der Operation die Kranke keinerlei Hirnerscheinungen zeigte und erst nach Verlauf von 8 Stunden sich die ersten Symptome der Gehirnstörungen bemerkbar machten, so muß man annehmen, daß diese erst durch eine Embolie der Gehirnarterien hervorgerufen wurden. Auch der zweite Anfall, der zur völligen Hemiphlegie führte, unterstützt unsere Annahme, daß nicht einfach Anämie, sondern der Embolus die Läsion des Gehirngewebes herbeigeführt hat.

Auch *Zimmermann* und *Stierling* und *Meyenburg* machten dieselben Beobachtungen, sodaß wir den Schluß ziehen können, daß die Thrombose bezw. Embolie das Absterben des Gehirngewebes herbeiführen können.

Aus dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund der besonderen Fälle können wir den Schluß ziehen, daß Thrombose und Embolie und nicht einfach Anämie das Absterben des Gehirngewebes herbeigeführt haben.

Denn die durch die Unterbindung zu erwartende Anämie ist durch die Kollateralbahnen nicht zustande gekommen, sonst hätten sich sofort Ausfallserscheinungen einstellen müssen. Da sich die Störungen erst nach einem freien Zeitintervall einstellten, müssen wir annehmen, daß sich erst ein Thrombus gebildet hat und von diesem losgelöste Emboli die Gehirnarterien verschlossen haben und den Zerfall des Gehirngewebes verursacht haben.

Denkbar wäre hier auch noch statt eines Embolus das allmähliche Hineinwachsen eines Thrombus in die Gefäße. Doch ist zu bedenken, daß bei unterbundener Communis die Wirkung auf das Gehirn erst eintreten könnte, wenn er bis zur Schädelhöhle gelangt wäre und den Circulus Willisii erreicht hätte. Sicherlich würde schon durch den evtl. rückläufigen Strom aus der Externa zur Interna früher von dem Thrombus Stücke abgerissen und fortgeschwemmt, sodaß der oben geschilderte Vorgang eintreten würde.

Die Ausfallserscheinungen umfassen nach einigen berichteten Fällen nicht nur das Gebiet der Carotis interna, sondern sie gehen noch darüber hinaus. Die einseitige Pupillenerweiterung, die meistens nach einigen Wochen wieder zurückging, läßt auf eine Schwächung des Oculomotorius schließen. Dieser wird aber aus der Arteria cerebri posterior, die aus der Arteria basilaris bezw. vertebralis hervorgeht, mit Blut versorgt. Es ist also auch ein Teil des Versorgungsgebietes von der Arterie vertebralis in Mitleidenschaft gezogen. Das kann nur dadurch erklärt werden, daß sich embolische Gefäßverstopfungen in dieses Gebiet fortgepflanzt haben und zwar auf dem Wege der Arteria communicans posterior des Circulus arteriosus Willisii.

Fassen wir nochmals alle Momente zusammen, welche bei den Störungen des Zentralorgans nach Carotisunterbindung eine Rolle spielen, so sehen wir dieselben auf folgende Weise zustandekommen: Wenn durch den Akt der Unterbindung eine Endothelverletzung stattfindet, so kann eine fortgesetzte Thrombosierung der Carotis die Folge sein, wodurch natürlich gewisse Gehirnprovinzen der Blutleere verfallen, da die zu den zentralen Teilen führenden Arteriolen Endarterien im Sinne *Cohnheims* sind.

Oder aber für den Fall, daß der Thrombus sich nur bis zum nächsten abgehenden Aste entwickelt, kann durch eine rückläufige Blutwelle, die gleichfalls noch vom Zentrum nach der Peripherie fließt, ein Teil des Thrombus abgelöst und in die kleinen Gehirnarterien verschleppt werden. Die totale Anämie, welche auf diese Weise zustande kommt, ist dann eine Folge der Embolie. Die Folgen der Thrombose der Carotis hängen also nicht nur von der Beschaffenheit der Gefäße, dem Blutgehalt des Körpers und dem Vorhandensein genügender Kollateralen, sondern auch davon ab, wie weit der obturierende Thrombus peripherwärts reicht.

Kann man aus dem klinischen Verlauf den Schluß ziehen, ob einfache Anämie oder ob Thrombose und Embolie das Absterben des Gehirngewebes herbeigeführt hat? Vom klinischen Gesichtspunkt aus wären folgende Richtlinien vielleicht aufzustellen dafür, wie das Absterben des Gehirngewebes nach Unterbindung der Carotis herbeigeführt wurde, nämlich ob einfach Anämie oder ob Thrombose und Embolie die Ursache waren.

Treten die Hirnstörungen sofort nach der Operation oder wenigstens im Verlauf der ersten Stunden ein, so haben wir wahrscheinlich ein Versagen des Kollateralkreislaufes, denn gewissermaßen zugleich mit der Unterbindung tritt die Blutleere des Gehirns ein, was sich durch den Ausfall von Gehirngebieten zeigt.

Machen sich die Störungen innerhalb von 24 bis 48 Stunden bemerkbar, so sind sie wahrscheinlich durch Thrombose oder Embolie bedingt.

Man kann dann diejenigen Störungen in einer einheitlichen Gruppe zusammenfassen, die sich rasch in voller Stärke einsetzend, höchstens sich später noch steigernd bis zur tödlichen Lähmung, ausbilden. Wahrscheinlich werden diese durch Embolie verursacht.

Anders entstanden sind vermutlich jene Störungen, die nach einiger Zeit (24 bis 48 Stunden) erst langsam einsetzen, dann fortschreiten und unter Umständen bis zum Tode führen. Diese letztere Art geht wahrscheinlich von der fortschreitenden Thrombose von der Unterbindungsstelle aus.

Nun wären auch noch Kombinationen zwischen der aufsteigenden Thrombose und Embolie möglich und kommen auch sicher vor. Die klinischen Kennzeichen dürften dann aber weniger eindeutig sein.

Zur Abwendung der drohenden Gefahr nach Carotisunterbindung sind verschiedene therapeutische Vorschläge gemacht worden. Nach dem bisher Gesagten fällt auf diese ein neues Licht.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Um der Anämie des Gehirns zu steuern, ging man dazu über durch langsame Kompression der Carotis auf einer Seite eine erhöhte Blutzufuhr auf der Gegenseite zu erreichen. Auf diese Art sollte sich allmählich der Kollateralkreislauf besser ausbilden. Die erste zweck- und zielbewußte Anwendung der langsamen Konstriktion des Gefässes wird von *Denucé* im Jahre 1878 beschrieben. *Smoler* hat für dieses Vorgehen ein eigenes Instrument erfunden. *Jordan* berichtet auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1907, daß er durch vorherige Konstriktion der Carotis innerhalb 48 Stunden ein ausgezeichnetes Resultat erzielt habe. *Wilms* führt aus, daß die vorherige Kompression des Gefässes das Zustandekommen des kollateralen Kreislaufes begünstigt, die Möglichkeit eines Blutausgleiches aber erschwert wird, wenn die Gefäße in ihren Wänden arteriosklerotisch verändert sind. Demnach wächst die Gefahr der Unterbindung, wie auch die Statistik zeigt, im höheren Alter.

Riedinger empfiehlt ebenfalls noch in neuester Zeit die etappenweise Versorgung der Carotis, um auf diese Weise der stets lebenbedrohenden Operation etwas von ihrem Schrecken zu nehmen.

Alle diese vorbeugenden Maßnahmen sind nur anwendbar und führen zum Erfolg, wie schon erwähnt bei jugendlichen Personen. Das günstigste Alter finden wir zwischen 20 und 30 Jahren. In diesem Zeitabschnitt sind die Gefäßwände noch voll elastisch und in ihrer physiologischen Funktion unbeeinträchtigt. Bei den älteren Patienten ist immer schon mehr oder weniger diese Elastizität durch die Arteriosklerose verloren gegangen. Daher führt die Kompression nicht zum Erfolg.

Einen neuen Weg gab als Erster *Ceci* an, indem er die Unterbindung der Vena jugularis gleichzeitig vornahm.

Wenn man sich denkt, es sei auch die gewöhnlich abführende Vene verschlossen worden, so könnte man annehmen, es möchte das angestaute venöse Blut für den Gehirnstoffwechsel genügen, bis sich die neuen arteriellen Ströme reguliert haben. Diese Anschauung ist aber eine recht trügerische Hoffnung, denn gerade im Gehirn ist der Abfluß des kohlensäurereichen Blutes doppelt nötig, sollen nicht Schädigungen einsetzen, welche bedenkliche Folgen auf das Zentrum des Zirkulationsapparates und auf die in solchen Fällen so nötige Konstanz eines kräftigen Blutdruckes haben können. Ja es ist möglich, daß die durch Jugularisligatur bedingten Verhältnisse es veranlassen, erst recht schädigend zu wirken, d. h. die ischämische Folge eines Carotisverschlusses am Gehirn in eine noch umfangreichere rote Erweichung umzuwandeln, da zum Stillstand des Blutes in den venösen Geweben der Zustrom aus den allmählich eintretenden arteriellen Bahnen des Anastomosenkreises kommen kann. Das zuströmende Blut ohne regulierten Abfluß kann so zunächst eine Stauungshyperämie veranlassen, dem der hämorrhagische Infarkt, die blutige Erweichung nachfolgen wird. Jedenfalls lehrt uns die Beobachtung, daß die Unterbindung der Vena jugularis zugleich mit der Carotis nicht das leistet, was man von ihr erhoffte.

Was wir bei der Operation selbst verhüten können, ist leider nicht Dies und Jenes. Wohl aber sind wir innerhalb gewisser Grenzen in der Lage, bei der Carotisligatur die Thrombose zu verhüten. Daß die Gefäßnaht die ideale Blutversorgung ist, bedarf keiner Erläuterung. In jedem Falle wird sie aber nicht anwendbar sein. Wenn nämlich ein Tumor das Gewebe des Gefässes schon mitergriffen hat, oder wenn die Geschwulst ihren Ausgangspunkt von der Wand der Blutgefäße selbst nimmt, so müssen die schädigenden Gewebswucherungen in ihrer ganzen Ausdehnung entfernt werden.

Sowohl bei den gutartigen, als auch bei den bösartigen Geschwülsten gibt es solche, die die Neigung besitzen, die Gefäße zu umwachsen und zu durchwachsen, sodaß der Geschwulstzapfen in das Lumen des Gefäßes hineinragen kann. Eine Grenze zwischen dem kranken und gesunden Gewebe läßt sich dann nicht finden.

Um den Tumor aber vollständig auszuräumen, müssen wir oft die mit dem krankhaften Gewebe verwachsenen großen Gefäße extirpieren. In solchen Fällen kann die Operation nur nach Unterbindung der Gefäße ausgeführt werden.

Die Venen können ohne Schaden für den Organismus unterbunden werden. Die Unterbindung der Arterien hat aber die schon angeführten Schäden zur Folge, sodaß man zur Wiederherstellung der unterbrochenen Blutbahn nach der Ausräumung wenn möglich die Gefäßnaht anwenden soll. Diese ist aber in manchen Fällen technisch nicht möglich, weil sehr große Strecken der Gefäßbahn fehlen. Auch die Gefäßtransplantation wird in solchen Fällen nicht immer gelingen und ist außerdem auch schwierig.

Also läßt sich die Unterbindung der Carotis communis nicht immer vermeiden. Dies muß vorher bedacht werden. Einmal kann es nötig werden, vom Versuch der Radikaloperation wegen der Carotis Abstand zu nehmen. Glaubt man die Unterbindung jedoch (in Anbetracht der Umstände, wie Alter, Allgemeinbefinden, Zustand des Gefäßsystems) wagen zu dürfen, dann müssen wir die technischen Vorsichtsmaßregeln, die später noch beschrieben werden, in Anwendung bringen.

Die bestimmte Garantie aber, daß an der Nahtstelle kein Thrombus entsteht, und daß er nicht ins Gehirn verschleppt wird, wird auch der gewandteste Gefäßoperateur nicht leisten können. Für die Fälle aber, in denen die Gefäßnaht nicht möglich ist, müssen wir uns fragen: Ist es möglich, die Thrombose an der Unterbindungsstelle zu verhüten und auf diesem Wege die Gefahr zu bannen, die sie im Gefolge hat? Wenn wir die Intimaschädigung als wesentliche Vorbedingung der Thrombose ansehen, und das dürfte die Ansicht der meisten Autoren sein, können wir die Frage mit ja beantworten.

Um die Gefahr der Thrombenbildung möglichst auszuschalten, rät *Perthes* statt der üblichen Seiden- und Catgutfäden zur Ligatur einen Fascienstreifen zu verwenden und außerdem zwischen Gefäßwand und Fadenschlinge einen zusammengefalteten Streifen von Fascie zu legen, so, daß die

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Unterbrechung des Blutstromes nicht durch ein Zusammenschnüren, sondern durch ein Zusammendrücken der Gefäßwand erfolgt. Andere Autoren versprechen sich jedoch von diesem Verfahren keinen wesentlichen Vorteil.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich also, daß die Carotisunterbindung wegen der cerebralen Folgeerscheinungen möglichst eingeschränkt werden und unter günstigen Voraussetzungen die Naht nicht unversucht gelassen werden soll. Nur in Fällen von sekundären Blutungen, ganz besonders infolge von Eiterungen, direkter Inangriffnahme unzulänglicher Aneurysmen und bei Extirpation maligner Tumoren, wenn die Arterie unlösbar verwachsen ist, ferner bei lebensbedrohlichem Allgemeinzustand des Patienten ist die Ligatur der Carotis aus vitaler Indikation auszuführen. Die cerebralen Schäden, die sich nach der Unterbindung evtl. einstellen, können aber nicht so stark in die Wagschale fallen, daß man die wichtige Operation unterläßt. Gilt es doch zunächst durch geeignete Maßnahmen das Leben des Patienten zu retten.

Zusammenfassung.

Die Gefahren der Carotisunterbindung ergeben sich aus dem wichtigen Versorgungsgebiet der Carotis. Je nach dem Ausfall der einzelnen Gefäße äußern sich auch die Gehirnsymptome. Halbseitige Facialis- und Gliedmaßenlähmung, halbseitige Blindheit und Taubheit, Sensibilitätsstörungen, Aphasie, epileptische Anfälle und Einflüsse auf die Psyche sind die Folgen einer Anämie und der dadurch bedingten Gehirnerweichung. Sehr günstig ist die Prognose bei Ligatur der Carotis externa, am gefährlichsten die Ausschaltung der Carotis interna. An zweiter Stelle in der Abstufung der Gefährlichkeit steht die Unterbindung der Carotis communis und externa gleichzeitig, während die der Carotis communis allein doch noch einen Weg des Kollateralkreislaufes von der Carotis externa zur interna freiläßt. Schwere Komplikationen werden wir immer zu erwarten haben bei Beeinträchtigung des zum Gehirn (carotis interna) gerichteten Blutstromes.

Als Hauptursache der schweren Gehirnsymptome wird jetzt allgemein die aufsteigende Thrombose und Embolie angesehen. Diese erhalten ihr ursächliches Moment von der Schädigung der Gefäßwand an der Stelle, wo die Unterbindung ausgeführt wird. Besonders geeignet zur Thrombose sind die Gefäße bei alten Leuten mit luetischer oder atheromatöser Gefäßerkrankung, während jugendliche Personen die Unterbindung leichter vertragen. Aber auch das Versagen des intrakraniellen Kollateralkreislaufes — früher als allein maßgebend angesehen — behält eine gewisse Bedeutung (Lebensalter!).

Klinisch lassen sich aus dem der Unterbindung folgenden Krankheitsverlauf in vielen Fällen Anhaltspunkte dafür gewinnen, welche Vorgänge und Zustände am Gehirngefäßsystem an dem Zustandekommen der Gehirnstörungen verantwortlich zu machen sind.

Von den drei Hauptschäden in pathologisch-anatomischer Hinsicht (Anämie durch Versagen des Kollateralkreislaufes, fortschreitende Thrombose, Embolie) läßt sich der erstere durch die Technik der Operation nicht verhüten; dagegen gilt für die beiden anderen als Grundsatz: Jede Gefäßoperation soll die Gefäßwand und ihren Inhalt auf das Schonendste behandeln.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. *Seifert* für die freundliche Überlassung des Themas und die gütige Hilfeleistung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bergmann: Handbuch der praktischen Chirurgie; Bd. 2.

Frieder und *Wieck:* Ein Fall von Unterbindung der Carotis communis nach frischer Verletzung, nebst einem Beitrag zur Frage der Carotisunterbindung. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie; Band 118.

Gronover: Über die Bedeutung der Carotissinusreflexe bei Halsoperationen; Dissertation Münster 1928.

Gruber und *Werner:* Zur Frage der Unterbindung der Carotis und ihre Folgen aufs Gehirn. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1919, No. 41.

Hildebrandt: Grundriß der chirurgisch-topographischen Anatomie.

Kirchner-Nordmann: Die Chirurgie II/2.

Kirchner-Schubert: Chirurgische Operationslehre; Band I.

Klems: Die Gefahren der Carotisunterbindung; Dissertation Würzburg 1921.

Kösterlitz: Die Ligatur der Carotis communis; Zentralblatt für Chirurgie 1924, No. 22.

Lexer: Zur Gefäßchirurgie; Berliner klinische Wochenschrift 1918, No. 15.

Moses: Zur Entstehung von Hirnstörungen nach Carotisunterbindung; Deutsche Medizinische Wochenschrift 1920, No. 38.

Perthes: Über die Ursache der Hirnstörungen nach Carotisunterbindung und über Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 1920, Band 114. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1920, Band 44.

Pfeiffer: Die Symptomatologie der cerebralen Störungen bei Verschluß der Arteria carotis interna; Münchner Medizinische Wochenschrift 1919, No. 10.

Ranzi: Zur Ligatur der Arteria carotis; Wiener klinische Wochenschrift 1918, No. 13.

Riedinger: Zur Unterbindung der Carotis nach Schußverletzung; Münchner Medizinische Wochenschrift 1915, No. 16.

Rohardt: Zur Kenntnis der Hirnstörungen nach Carotisverletzung; Dissertation Rostock 1921.

Schaefer: Literarische Studien über die üblen Folgen der Carotisunterbindung; Dissertation Halle 1921.

Schmitt: Statistische Bemerkungen über Ligatur der Carotis communis nebst einem Fall von glücklich verlaufener Unterbindung derselben; Dissertation Würzburg 1887.

Smoler: Zu der Unterbindung der Carotis communis. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie; Band 82.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.

Soersen: Die Gefäßunterbindung am Halse. Die Mund- und Halsoperation; 1930.

Stierling und *Meyenburg:* Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiete der Carotis interna nach Contusion und Unterbindung; Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1920, Band 152.

Wieting: Über die Sperre der Schlagadern, namentlich der Carotiden und ihre Folgen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1921, Band 164.

Zimmermann: Über die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1892, Band 8.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit, daß ich vorliegende Arbeit:

„Die Gefahren der Carotisunterbindung"

selbständig und ohne jede fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angegebenen benützt habe.

Richard Prowald.

Lebenslauf.

Ich, *Richard Prowald*, wurde am 14. November 1905 in Höchen (Saarpfalz) geboren. Nach dem Besuche der Volksschule in Diedenhofen besuchte ich das dortige Gymnasium. Durch den unglücklichen Ausgang des Weltkrieges mußte ich den Besuch der Mittelschule im Progymnasium Homburg-Saar und der Oberrealschule Zweibrücken fortsetzen. An letzterer Anstalt legte ich die Reifeprüfung im März 1926 ab. In München studierte ich dann zwei Semester Medizin, in Würzburg ebenfalls zwei. Dann wandte ich mich dem Studium der Zahlheilkunde an der Universität Würzburg zu. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich im Jahre 1930. Im Dezember 1931 beendete ich das zahnärztliche Staatsexamen an der Universität Würzburg.

Druck von Buchdruckerei W. Hergeröder, Schönberg in Holstein.